

УДК 616.831 – 005.1 – 005.4 - 07

Литвиненко Н.В., Мелашенко Г.В., Гапонюк А.П.

## ДИФЕРЕНЦІЙНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ РІЗНИХ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ ВАРІАНТІВ ІШЕМІЧНИХ ІНСУЛЬТІВ У ГОСТРИЙ ПЕРІОД

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

У статті розглядаються клінічні, інструментальні, лабораторні та патоморфологічні особливості різних патогенетичних підтипів ішемічного інсульту. Проведена диференційна діагностика між ними. Визначення підтипу ішемічного інсульту є надзвичайно актуальним питанням, оскільки впливає на вибір методів лікування та засобів вторинної профілактики. Було проаналізовано 20 летальних випадків ішемічного інсульту. Найчастіше зустрічався атеротромботичний варіант (55%). На долю кардіоемболічного інсульту припадає 35%. Диференційна діагностика різних патогенетичних варіантів оснований на наявності чи відсутності атеросклеротичного ураження судин, кардіальної патології, артеріальної гіпотензії.

Ключові слова: ішемічний інсульт, патогенез, клініка, диференційна діагностика.

Дана робота виконана в рамках наукової теми кафедри нервових хвороб нейрохірургії та медичної генетики ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія». Назва проекту: «Оптимізація та патогенетичне обґрунтування методів діагностики і лікування судинних та нейродегенеративних захворювань нервової системи з урахуванням клініко-гемодинамічних, гормональних, метаболічних, генетичних та імунно-запальних чинників» (№ державної реєстрації 0111U 006303)

### Вступ

На теперішній час проблема мозкового інсульту дуже гостро постає серед населення світу і, особливо, України. Інсульт є третьою за значимістю причиною збільшення рівня смертності після серцево-судинних та онкологічних захворювань. За останні 10 років поширеність судинних захворювань головного мозку зросла в 2 рази [2].

Підтипи ішемічного інсульту визначаються за критеріями TOAST [4]. Автори виділяють такі етіологічні чинники ішемічного інсульту:

- макроангіопатії (близько 20,9% інфарктів), з них понад 50% складають стенози та оклюзії екстра- або інтракраніальних судин;
- кардіогенні емболії (25,6% інсультів);
- мікроангіопатії (20,5% випадків усіх ішемічних інсультів), що спричиняють розвиток лакунарних інфарктів із формуванням дрібних осередків некрозу в глибоких відділах головного мозку;
- інші причини інсультів (3,5% випадків);
- поєднані причини (6,9%);
- нез'ясовані причини розвитку інсульту (22,7%).

Із значним прогресом у розвитку технічного забезпечення медичної галузі (появою апаратів ультразвукового дослідження, нейровізуалізації – КТ/МРТ) стало можливим вчасне та неінвазивне прижиттєве дослідження різних підтипів ішемічних інсультів. При цьому на думку Ісмайлова М.Ф. майже 40% інфарктів мозку залишається недиференційованими [1]. Найточнішим методом діагностики залишається патоморфологічне та патогістологічне дослідження мозкової тканини [5]. Уточнення патогенетичного підтипу ішемічного інсульту сприяє кращій організації проведення раціональної терапії.

### Мета дослідження

Встановити особливості перебігу гострого періоду ішемічних інсультів в залежності від патогенетичного механізму розвитку; провести диференційну діагностику різних патогенетичних варіантів на основі аналізу даних клінічного дослідження, даних лабораторних та інструментальних обстежень, патоморфологічної картини.

### Матеріали та методи дослідження

Проаналізовано 20 летальних випадків ішемічного інсульту головного мозку. Всі пацієнти проходили лікування в неврологічному відділенні 1-ої міської клінічної лікарні м. Полтави. Діагноз ішемічного інсульту встановлювали згідно сучасних Європейських методичних рекомендацій щодо діагностики гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК) та науково-дослідних стандартів НДІ неврології, психіатрії та наркології АМН України [3]. Клінічно підтип ішемічного інсульту оцінювали ретроспективно (прижиттєво встановлений не був). Дослідження проводилось на базі Полтавського обласного патологоанатомічного бюро.

Проведений аналіз даних клініко-неврологічне обстеження хворих, лабораторного, інструментального, макроскопічного дослідження речовини головного мозку. При макроскопічному аналізі оцінювали локалізацію вогнища, його розміри, об'єм, наявність геморагічної трансформації інсульту, атеросклеротичного ураження судин. Значна увага приділена наявності супутньої патології.

### Результати та їх обговорення

Вік хворих варіював від 64 до 84 р. Середній вік – 73 ±1,2р. Серед померлих переважали чоловіки - 18 (90%). 60% були госпіталізовані через 3-6 годин від початку захворювання у важ-

кому стані. Найбільша кількість хворих (80%) померла в перші 3 дні від початку захворювання у зв'язку з наростанням набряку головного мозку, яке призвело до вклинення іпсилатеральної поясної звивини через середню лінію під вільний край серпа твердої мозкової оболонки з наступним зміщенням півкуль головного мозку вниз через вирізку намету мозочка. У 5% причиною смерті стала тромбоемболія легеневої артерії.

90% хворих страждали на артеріальну гіпертензію, при цьому ні один пацієнт не приймав гіпотензивні препарати регулярно. На момент огляду лікарями швидкої медичної допомоги артеріальний тиск коливався від 150/100 мм рт. ст. до 200/110 мм рт. ст. У 40% випадків у вогнищах була наявна вторинна геморагія з проривом крові в шлуночкові систему.

У 10% спостерігалась артеріальна гіпотензія, що могло обумовити гемодинамічний механізм розвитку мозкового інсульту. Стан пацієнтів погіршився раптово з появою гострої вогнищевої симптоматики, яка свідчила про залучення в патологічний процес 2 басейнів (середньої мозкової артерії та вертебро-базиллярного), проявлялась у вигляді моторної афазії, геміплегії, бульбарних розладів. У 1 хворого виявлено гіпохромну анемію. Летальний кінець спостерігався в першу добу, що пояснювалось швидким розвитком гострої серцево-судинної недостатності. Потрібно звернути увагу на патоморфологічні особливості гемодинамічного підтипу інсульту, а саме:

- наявність атеросклерозу дрібних та магістральних артерій;
- вогнища були обширними до 6 см в діаметрі;
- відсутність гіпертрофії лівого шлуночка;
- відсутність тромбоемболів (у пацієнтів антикоагулянтна терапія не проводилась, що дало змогу виключити «гепаринове розсмоктування»).

На момент госпіталізації у 7 (35%) пацієнтів мали місце зміни серцевого ритму, що мало відображення на ЕКГ (миготлива аритмія – частіше тахіформа, фібриляція передсердь, вогнищеві зміни міокарду). Клінічно у цих хворих стан погіршився раптово з поступовим наростанням вогнищевої симптоматики. У 2 –х хворих в анамнезі спостерігалось ГПМК за ішемічним типом у тому ж басейні. Розвиток захворювання у даних пацієнтів свідчив про кардіоемболічний тип розвитку інсульту. Патоморфологічними особливостями даного варіанту були:

- наявність дифузних змін міокарду (частіше постінфарктних), гіпертрофії лівого шлуночка;
- невиражений атеросклероз дрібних артерій;
- великі вогнища інфаркту в півкулях головного мозку (діаметр 6-12 см).

У 11 хворих встановлений атеротромботичний механізм розвитку гострого порушення мозкового кровообігу (55%). На момент госпіталізації загальний стан пацієнтів був важкий. Клінічно розвиток вогнищевої неврологічної симптоматики (геміпарезу, сенсо-моторної афазії, бульварних розладів, порушення функцій тазових органів) спостерігався поступово, про що свідчили пізні терміни госпіталізації пацієнтів. Хворі мали надмірну вагу (понад 90кг). У деяких хворих спостерігався підвищений рівень холестерину (6,4±0,3 ммоль/л). Під час патологоанатомічного дослідження виявлено:

- виражений атеросклероз судин головного мозку, аорти, серця, нирок (копір судин жовтуватий);
- переважало звуження судини за рахунок атеросклеротичного ураження;
- відсутність кардіальної патології, що могла призвести до емболії.

Тому враховуючи отримані дані, було узгайнено диференційні критерії різних патогенетичних варіантів ішемічного інсульту (табл. 1).

Таблиця 1  
Диференційні критерії різних патогенетичних варіантів ішемічного інсульту

Ознака	Кардіоемболічний інсульт (КІ)	Гемодинамічний інсульт (ГІ)	Атеротромботичний інсульт (АІ)
Початок	Раптовий з поступовим наростанням вогнищевої симптоматики	Раптовий	Поступовий
Загальний стан	Дуже важкий	Важкий	Важкий
Артеріальна гіпертензія в анамнезі	Наявна	Можлива	Наявна
Ожиріння	Можливе	Можливе	Наявне
Раніше перенесені ГПМК	Характерно	Не характерно	Можливо
Наявність органічної кардіальної патології	Обов'язково	Не характерно	Не характерно
Зміни на ЕКГ	Миготлива аритмія (частіше тахіформа), фібриляція передсердь	Можлива гіпертрофія лівого шлуночка	Можлива гіпертрофія лівого шлуночка
Уражений басейн	Каротидний	Поєднання 2-х басейнів, частіше в зонах суміжного кровопостачання	Каротидний та/чи ВББ
Ознака	КІ	ГІ	АІ
Патоморфологічні особливості	Дифузний кардіосклероз, частіше постінфарктний; атеросклероз дрібних артерій; півкульові обширні інфаркти	Наявність вираженого атеросклерозу як дрібних, так і магістральних артерій; відсутність тромбоемболів	Виражений атеросклероз судин головного мозку, аорти, серця, нирок; відсутність кардіальної патології

## Висновки

На основі даних клінічного, нейровізуалізаційного, лабораторного, патологоанатомічного дослідження встановлено особливості перебігу гострого періоду ішемічних інсультів в залежності від патогенетичного механізму розвитку. Виділено основні підтипи мозкового інсульту в гострому періоді. Встановлено співвідношення різних патогенетичних варіантів – у 10% гемодинамічний, у 35% кардіоемболічний, у 55% атеротромботичний.

Диференційна діагностика різних патогенетичних варіантів оснований на наявності чи відсутності атеросклеротичного ураження судин, кардіальної патології, артеріальної гіпотензії.

## Література

1. Исмагилов М.Ф. Ишемический мозговой инсульт: терминология, эпидемиология, принципы диагностики, патогенетические подтипы, терапия острого периода заболевания / М.Ф. Исмагилов // Неврологический вестник. – 2005. – Т. XXXVII, № 1-2. – С. 67-76.
2. Міщенко Т.С. Епідеміологія неврологічних захворювань в Україні / Т.С. Міщенко // Нейро News. – 2008. – №3. – С. 76-77.
3. Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із гострим порушенням мозкового кровообігу (Методичні рекомендації) // НДІ неврології та нейрохірургії України. – К., 2005. – 63 с.
4. Grau A.J. Risk Factors, Outcome, and Treatment in Subtypes of Ischemic Stroke / A.J. Grau, C. Weimar, F. Buggle [et al.] // Stroke. – 2001. – V.32. – P. 2559-2566.
5. Литвиненко Н.В. Клініко-нейровізуалізаційні характеристики гострого періоду не лакунарних гемісферальних інсультів у осіб з ожирінням / Н.В. Литвиненко, М.Ю. Дельва, І.І. Дельва // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2011. – №4, Т.11. – С.55-58.

## Реферат

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ РАЗЛИЧНЫХ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В ОСТРОЙ ПЕРИОД

Литвиненко Н.В., Мелашенко Г.В., Гапонюк А.П.

Ключевые слова: ишемический инсульт, патогенез, клиника, дифференциальная диагностика.

В статье рассматриваются клинические, инструментальные, лабораторные и патоморфологические особенности различных патогенетических подтипов ишемического инсульта. Проведенная дифференциальная диагностика между ними. Определение подтипа ишемического инсульта является чрезвычайно актуальным вопросом, поскольку влияет на выбор методов лечения и средств вторичной профилактики. Было проанализировано 20 летальных случаев ишемического инсульта. Чаще встречался атеротромботический вариант (55%). На долю кардиоэмболического инсульта приходится 35%. Дифференциальная диагностика различных патогенетических вариантов основана на наличии или отсутствии атеросклеротического поражения сосудов, кардиальной патологии, артериальной гипотензии.

## Summary

DIFFERENTIAL APPROACHES TO THE DIAGNOSIS OF VARIOUS PATHOGENIC VARIANTS OF ISCHEMIC STROKES IN ACUTE PHASE

Lytvynenko N.V., Melashenko G.V., Gaponyuk A.P.

Key words: ischemic stroke, pathogenesis, clinical features, differential diagnosis.

Introduction. At present stroke is an important public health concern worldwide as well as in Ukraine. Stroke is the third leading cause of death following heart diseases and cancer. For the last decade the incidence rate of cerebral diseases has grown twice.

Objective. The research was aimed to find out the peculiarities of the acute period of ischemic stroke according to the pathogenetic mechanism of its development and make differential diagnosis of various pathogenic variants based on the analysis of clinical research data obtained by laboratory and instrumental examinations. Materials and methods. 20 lethal cases of ischemic stroke were analyzed. All patients were treated in the neurological department of the first Poltava municipal hospital. Clinical subtypes of ischemic stroke were assessed retrospectively. The study was conducted at the Poltava Regional Postmortem Office.

We analyzed the findings obtained by examining clinical and neurological status of the patients, by studying cerebral matter with the laboratory, instrumental and macroscopic techniques. Much attention was paid to detecting any comorbidities.

Results and discussion. An age of patients ranged from 64 to 84, the average age was  $73 \pm 1.2$ . The cases of males dominated and made up 90 % (18 cases). 60 % of the patients were hospitalized within 3-6 hours since the onset of serious condition had been noticed. The largest number of patients (80%) died within the first 3 days due to increased brain edema.

90% of patients suffered from hypertension. In 40% of cases in the centers was available secondary hemorrhage.

10% of the patients were observed to have hypotension, which could lead to hemodynamic mechanism of stroke. The patients deteriorated suddenly with the appearance of acute focal symptoms, which indicated the involvement of 2 pools in the pathological process, manifested in the form of motor aphasia, hemiplegia, bulbar disorders. 1 patient was revealed to have hypochromic anemia. We paid attention to the pathomorphological features of hemodynamic stroke subtype:

- The presence of atherosclerosis in fine and main arteries;
- The stroke foci were extensive up to 6 cm in diameter;
- The absence of left ventricular hypertrophy;
- The absence of thromboembolism (the patients did not take anticoagulants that enabled to exclude "

heparyn resorption").

At the time of hospitalization 7 (35%) patients were detected to have some changes of heart rate. The development of the disease in these patients testified the type of cardioembolic stroke. Pathological features of this type were the following:

- The presence of diffuse myocardial changes (usually postinfarction), left ventricular hypertrophy;
- Not marked atherosclerosis of fine and main arteries;
- Large infarction sites in the cerebral hemispheres (diameter 6 - 12 cm).

11 (55%) patients were established to have atherothrombotic mechanism of acute cerebrovascular accident. The patients were overweight (over 90 kg). During postmortem study we revealed:

- Pronounced cerebral atherosclerosis of vessels in brain, aorta, heart, kidney (vascular color was yellowish);
- Vasoconstriction of atherosclerotic lesions;
- Absence of cardiac pathology that could lead to embolism.

Conclusions. The findings obtained by clinical, neuroimaging, laboratory, postmortem studies have found out the peculiarities of the acute period of ischemic strokes depending on the pathogenetic mechanism of their development. We have distinguished the basic subtypes of stroke in acute period as well as have established the correlation between different pathogenic variants (10% of haemodynamic variant, 35% of cardioembolic variant, and 55% of atherothrombotic variant). Differential diagnosis of various pathogenic variants is based on the presence or absence of atherosclerotic vascular lesions, cardiac disease, hypotension.

УДК 616.61-006-036.22

**Литвинець Є.А., Білик І.В.**

## **ВПЛИВ РІЗНИХ ФОРМ РАКУ НИРОК ТА ВЕРХНІХ СЕЧОВИХ ШЛЯХІВ НА ТЕМПЕРАТУРНУ РЕАКЦІЮ ОРГАНІЗМУ**

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

*Вступ. У хворих на рак нирки доволі частим паранеопластичним синдромом є гіпертермія. Метою нашого дослідження було виявити закономірність виникнення підвищення температури тіла у хворих з пухлинами нирки в залежності від їх гістологічної структури, а також уточнити значення симптому гарячки при пухлинах нирок в діагностиці цього захворювання. Матеріали і методи. Нам проведено ретроспективний аналіз історій хвороб 120 хворих. Паранеопластична гіпертермія виявлена у 14 (11,7%) випадках. Результати. При гістологічному дослідженні у 120 хворих виявлені різні форми раку нирки та верхніх сечових шляхів. Із 14 хворих з гарячкою, у 78,6% виявлений світлоклітинний варіант, у 7,1% - хромофобний варіант. В 14,3% випадків гіпертермія спостерігалась при перехідноклітинному раку миски. Відсутність підвищення температури тіла відмічено при папілярному і саркоматоїдному варіантах нирково-клітинного раку. Висновки. За наявності гарячки у хворих на рак нирки та верхніх сечових шляхів можна деякою мірою передбачити гістологічну форму пухлини, що важливо в прогностичному плані. Паранеопластична гіпертермія є симптомом світлоклітинного, хромофобного варіантів нирково-клітинного раку, а також перехідноклітинного раку миски. При тривалій неуточненій гіпертермії слід провести урологічне обстеження для виключення пухлини нирки та верхніх сечових шляхів.*

Ключові слова: нирково-клітинний рак, паранеопластична гіпертермія, гістологічні форми нирково-клітинного раку.

### **Вступ**

Терміном "рак нирки" найчастіше називають нирково-клітинний рак (НКР (RCC)), що походить з клітин паренхіми даного органу. Крім нирково-клітинного раку існують пухлини ниркової миски і саркоми (пухлини Вільмса, Wilms tumors), які уражають виключно дітей.

Раніше вважалось, що нирково-клітинний рак походить з наднирників, тому цю категорію новоутворів називали гіпернефромами. На даний час виділяють декілька різновидів НКР. Найчастіше (в 70-80% НКР) зустрічається світлоклітинний (непапілярний) тип пухлин (clear-cell RCC). Вважають, що світло-клітинний НКР виникає з проксимальних відділів ниркових каналців. Другим типовим різновидом НКР (10-15% випадків) є папілярна карцинома нирок.

Більшість папілярних НКР відрізняються відносно доброякісним перебігом. Хромофобні пухлини становлять 5% НКР, і також характеризуються відносно сприятливим прогнозом. Карциноми збірних відділів ниркових каналців зустрічаються досить рідко (менше 1% НКР), і саме вони є найагресивнішими різновидами новоутворів даної локалізації [1,2,3,4,5,6,7].

Нирково-клітинний рак за поширеністю займає третє місце. На його долю припадає близько 3% в структурі онкологічної захворюваності дорослого населення. Найбільша захворюваність на НКР спостерігається в країнах Північної Америки та Скандинавії. Деяко нижчий рівень захворюваності населення Південної Америки, Азії, Африки. За даними офіційної статистики в Україні, за останні роки кількість хворих, що пе-